Perthes'sche Krankheit und Ernährung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Gunda Munk

aus Forchheim.

Kallmünz

Buchdruckerei von Michael Laßleben

1930

30:194

Perthes'sche Krankheit und Ernährung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Gunda Munk

aus Forchheim.

Kallmünz

Buchdruckerei von Michael Laßleben

1930

Dekan: Prof. Dr. Hermann Wintz.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Friedrich Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den juvenilen Hüftgelenkserkrankungen hat die von Perthes beschriebene Osteochondritis deformans coxae juvenilis in den letzten Jahrzehnten weitgehendes Interesse hervorgerufen. Die Symptome, die heute von den meisten Autoren als Ausdruck eines selbständigen Krankheitsbildes anerkannt werden, waren noch 1910 von Waldenström der Tuberkulose, von Perthes selbst der Arthritis deformans zugerechnet worden. Erst 1913 stellte Perthes dann an Hand einer Reihe von Fällen, die er teilweise auch in ihrer späteren Entwicklung beobachten konnte, endgültig die gesonderte Stellung des Bildes gegenüber den arthritischen und tuberkulösen Veränderungen am Knochen fest.

Perthes bezeichnet in seiner grundlegenden Arbeit die O. d. als einen „durch subchondrale Destruktionsherde bedingten, im Laufe von Jahren sich vollziehenden, eigenartigen Schwund der oberen Femurepiphyse".

Nach seinen Beobachtungen liegt der Beginn zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr. Als Frühsymptom gilt ein hinkender Gang bei den Kindern, der vor allem auf eine Insuffizienz der Abduktion zurückzuführen ist, ähnlich wie bei der Luxatio congenita. Wie bei dieser Hüftgelenkserkrankung findet man auch bei der O. d. das Trendelenburg'sche Symptom wieder: „Das Becken tritt beim Stehen auf einem Bein auf der nicht belasteten, gesunden Seite tiefer, während sich der Oberkörper kompensatorisch nach der kranken Seite hinneigt. Schmerzen werden von den Kindern meist nicht angegeben, weder bei Druck auf den Gelenkkopf oder die Achse des Beines noch bei aktiver oder passiver Bewegung. Dagegen kommen nach längerem Gehen Spontanschmerzen vor, die nicht selten im Knie lokalisiert sind.

Bei der äußeren Untersuchung findet sich das Femur in der Regel in normaler Mittelstellung, bezw. leichter Adduktion, selten zeigt sich ein geringer Trochanterhochstand mit unwesentlicher Verkürzung des Beines. Als besonders auffallend erwähnt Perthes ein stärkeres Hervortreten des Trochanters der erkrankten Seite gegenüber der gesunden.

Hinsichtlich der Beweglichkeit fällt vor allem eine starke Beeinträchtigung der Abduktion bis zur völligen Aufhebung auf, während die Flexion frei und die Rotation nur mäßig beschränkt ist. Krepitation fehlt bei Bewegungen vollkommen.

Der deutlichste Befund zeigt sich im Röntgenbild. Interessant ist hier die Tatsache, daß der Femurkopf noch normale Knochenstruktur aufweisen kann, wenn klinisch bereits deutliche Anzeichen der Erkrankung vorhanden sind. Im Höhepunkt des floriden Stadiums jedoch sind die Veränderungen nicht mehr zu übersehen: Die Epiphysenlinie ist in vielen Fällen noch erhalten geblieben oder zeigt anfangs einen mehr geschlängelten Verlauf, während sie in fortgeschrittenen Fällen unregelmäßig zersprengt erscheint. Darüber liegt die Kopfkappe in Form einer schmalen Scheibe, anscheinend durch den Druck der oberen Pfannenrundung plattgedrückt. In ihrer Höhe hat sie eine starke Reduktion erfahren, sodaß der Gelenkspalt verbreitert erscheint. Mit der Höhenreduktion findet sich immer auch eine Verbreiterung der Epiphyse verbunden, „sodaß die äußeren Teile der plattgedrückten Kopfkappe über die äußere obere Partie des Schenkelhalses überzuquellen scheinen. Man hat den Eindruck, daß beim Gang unter der Last des Körpers die obere Gelenkpfannenrundung das weich und plastisch gewordene Material der Epiphyse auswellt". (Perthes.) Am wichtigsten erscheint Perthes, daß der so umgestaltete Kopf seine homogene Struktur verloren hat, d. h. im Innern des normalen Knochenschattens Herde zeigt, die heller, kalkärmer erscheinen. Ein Uebergreifen des Prozesses auf den Schenkalhals ist in vielen Fällen nachzuweisen, auch wenn die Epiphysenlinie noch lange Zeit nach der Destruktion des Schenkelkopfes unverändert erscheint. So beschreibt Perthes Veränderungen geringen Grades am Hals des Femur in Form der gleichen Aufhellungsherde wie im Kopf, die eine mächtige Verkürzung und Verbreiterung des Schenkelhalses zur Folge haben. Doch betont er bei diesen Fällen immer wieder das Auftreten der Veränderungen im Anschluß an die primäre Fragmentation des Kopfes. An der Pfanne selbst sind erst bei ausgebildeten Fällen Veränderungen zu finden, die der Form des deformierenden Achsenkopfes entsprechen.

Bei Betrachtung der Entwicklung und Endausgänge im Röntgenbild unterscheidet Perthes zwei typische Formen:

I. Die Kugelform, die er als die ideale Ausheilungsform bezeichnet, da funktionell eine fast völlige Restitutio ad integrum eintritt. Zu diesen rechnet er alle Fälle, bei denen der Prozeß nicht über die Epiphysenlinie hinausgeht und der Kopf seine ursprüngliche Form beibehält.

II. Die Walzen- oder Pilzform. Das Femurende gleicht einer Walze, der Höhenverlust des Kopfes ist beträchtlich, ebenso dessen Verbreiterung, sodaß die Pfanne das neugeformte Gebilde nur zur Hälfte fassen kann und die übrige Hälfte weit nach lateral heraushängt. Dadurch wird auch die in den meisten Fällen äußerlich sichtbare Prominenz der Trochantergegend erklärlich. Die Veränderungen am Hals sind ausgesprochener; er ist kurz und breit. Dabei zeigt sich, daß die mediale Collumecke der Zerstörung länger widerstanden hat, da hier der Druck am geringsten ist. „Auffallend ist, daß trotz der gänzlichen Verwandlung des Gelenkkopfes die Gelenklinie von einer Klarheit und Schärfe ist, die wir uns nur damit erklären können, daß in keinem Augenblick des ganzen Krankheitsverlaufes die Knorpelschale des Kopfes auch nur nennenswert gelitten hat." (Perthes: Endausgänge). Die Aufhellungsherde sind ganz verschwunden, die Knorpelinseln haben weitgehend wieder neuen Knochen gebildet. — Die Pfanne, die anfangs unverändert erscheint, hat an Stelle der Kreisform die elliptische Linie des Kopfes nachgeahmt. Das Pfannendach ist nach oben, außen abgeschrägt, die Pfannendachspitze meist ganz abgeflacht; der zuerst verbreiterte Gelenkspalt ist wieder fast so schmal wie auf der gesunden Seite. Kopf und Pfanne sind fest adaptiert, doch sind in keinem Falle weitgehende Ankylosen nachzuweisen. Auch bei diesen Formen kann im Gegenteil die Funktion wieder weitgehend hergestellt sein.

Nach diesem Verlauf des Prozesses schlagen Amstad-Iselin vor, drei Stadien der Entwicklung auseinanderzuhalten:

I. Anfangsstadium. Hals aufgehellt in ganzer Breite oder nur fleckig. Epiphyse stark schattengebend, stark kalkhaltig, hat ihre Rundung verloren, ist kantig und verkleinert.

II. Stadium des raschen Kopfschwundes. Zentraler oder peri-

pherer Abbau oder Zerfall, resp. Zerstückelung der Epiphyse, Pfannenrandwucherung.

III. Stadium des Ausgleichs durch Verschmelzung des Epiphysenrestes und durch kompensatorische Hypertrophie des Schenkelhalses oder Enststehung einer Coxa vara.

Brandes teilt, ähnlich wie Perthes die Fälle ein in leichte mit Ausbleiben des Zusammenbruches des Kopfes und klinisch fast symptomloser Ausheilung und in solche mit hochgradiger Destruktion, doch betont auch er die Rekonstruktion eines zusammenhängenden Kopfes.

Entsprechend diesen Befunden im Röntgenbild ist auch der klinische Verlauf der O. d. c. j., der ziemlich regelmäßig zu sein scheint und nach einer Reihe von Jahren zum Abschluß kommt. Die Beschränkung der Rotation und Aufhebung der Abduktion, die Perthes früher durch eine rein mechanische Beeinträchtigung des deformierten Kopfes, später durch einen Adduktionsspasmus zu erklären suchte, ist wohl als der Höhepunkt der Beweglichkeitsbeschränkung anzusehen, worauf die Besserung beginnt. In diesem Stadium der Heilung können die Zerstörungsvorgänge röntgenologisch noch nicht einmal ihren Höhepunkt erreicht haben, entsprechend dem Verhalten bei Beginn der Erkrankung.

Die Gesamtdauer der Umformungsprozesse wird von Perthes auf 4—5 Jahre angeschlagen. In dieser Zeit wird die aktive und passive Beweglichkeit langsam wieder freier, doch besteht entsprechend den starken Deformationen am Kopf noch eine leichte Abduktionshemmung. Im allgemeinen ist die Beweglichkeit der Hüfte frei, Schmerzen und hinkender Gang sind meist völlig geschwunden. In keinem Falle können die Erscheinungen einer schweren, fortschreitenden Arthritis deformans festgestellt werden.

Nach allen diesen Ergebnissen ist die Prognose wohl als durchaus günstig zu bezeichnen. Perthes glaubt, den Schluß ziehen zu können, „daß der Prozeß nach jahrelangem Bestehen mit einer beträchtlichen Deformation des Femurkopfes, jedoch ohne nennenswerte Verkürzung der Extremität zur Ausheilung kommt, daß eine Abduktionshemmung dauernd bestehen bleiben kann, daß aber weitere schädliche Folgen für die Dauer nicht resultieren."

Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft,

denen bei der Betrachtung des Krankheitsbildes die größte Bedeutung zuzurechnen ist, so betonen fast alle Autoren gleichzeitig mit der Wichtigkeit auch die große Schwierigkeit, Material aus dem Beginn der Erkrankung zu gewinnen. Meist stammen die gewonnenen Präparate denn auch von Fällen, die schon zu stark ausgeprägte Veränderungen zeigten, sodaß eine sichere Trennung von chronischen Gelenkentzündungen, von Arthritis deformans oder anderen Gelenkserkrankungen nicht mehr gemacht werden konnte. Es ist anzunehmen, daß auch die Befunde hierhergehören von Zesas, Negroni und Frangenheim, in deren Beschreibungen neben Abplattung des Kopfes bis zum völligen Schwund fast regelmäßig Knorpeldefekte, Auffaserungen des Gelenkknorpels mit Schliffflächen und Osteophytenbildung nachzuweisen waren.

So verdanken wir fast alles über die pathologisch-anatomischen Veränderungen Perthes selbst, der bei einem typischen Falle eine partielle Resektion und die histologische Untersuchung des Stückes vornehmen konnte. Perthes beschreibt seinen Befund ungefähr folgendermaßen: bei der Gelenkeröffnung fand sich der Knorpelüberzug auffallenderweise glatt, völlig intakt und von normaler Farbe, dagegen zeigte sich eine auffallende Deformierung des Kopfes, der plattgedrückt und in der Mitte eingedellt erschien und wulstartig über den Schenkelhals vorsprang. Die nähere Untersuchung bewies auch, daß es sich hier um subchondrale Prozesse im Femurkopf handelt: „Schon makroskopisch fielen in dem unter dem Gelenkknorpel liegenden Knochen zahlreiche Knorpelinseln auf, die mit dem Knorpel durch schmale Brücken in Verbindung standen. Außerdem zeigten sich auffallend weite, von normalen Knochenbälkchen umgebene Markräume, die mit Fettmark ausgefüllt waren. Anhaltspunkte für entzündliche Infiltrate fanden sich nicht.

Diesen Befund konnte auch Edberg (Endausgänge Perthes) bestätigen, der in einem Falle einer Probearthrotomie den Gelenkkopf imponierend groß, die Knorpeloberfläche des Kopfes aber überall eben und glänzend fand. „Der Knochen des Caput und Collum war blutreich. An der Schnittfläche der Präparate konnte man schon makroskopisch einige Knocheninseln unterscheiden, die in den Knorpel eingebettet waren und der Knorpeloberfläche zunächst lagen. Histologisch war ein vollkommenes Fehlen von entzündlichen

Veränderungen zu bemerken, der Knorpel war normal, der Knochen reich an rotem Knochenmark und Fettmark." (Riedel)

Ein ähnliches Verhalten des Knorpelüberzuges beschreibt auch Phemister, der bei der Operation den Kopf stark abgeflacht, den Knorpel jedoch glatt fand. Im Innern des Knochens fiel im lateralen Teile der Epiphysenlinie eine Höhle auf, gefüllt mit Granulationen, nekrotischen Fetzen und kleinen Sequestern. Kulturen blieben steril. Phemister glaubt das Bild einer alten, wahrscheinlich pyogenen Infektion vor sich zu haben, die das Zentrum des Femurkopfes zerstört hatte.

Interessant sind neuerdings die Mitteilungen Riedels über einen typischen Fall, bei dem weitgehende histologische Untersuchungen vorgenommen werden konnten, da neben dem ganzen Caput auch Teile des Halses zur Verfügung standen.

Der makroskopische Befund zeigte, wie die übrigen früheren Untersuchungen, den Gelenkknorpel äußerlich völlig intakt und den Femurkopf platt zusammengedrückt mit einer stärksten Eindellung lateralwärts. Eine Vertiefung in der Knorpeloberfläche konnte mit der Sonde leicht durchstoßen werden, sodaß man auf ein erbsengroßes Knochenstück, das wie ein Sequester völlig lose in einer Höhle lag, gelangte; diese subchondralen totalen Nekrosen fanden sich in großer Ausdehnung unter der Kopfkalotte mit völliger Zerstörung der Knorpelknochengrenze neben geringen Blutungen. Während in der Umgebung des Ansatzes des Lig. teres der Gelenkknorpel verdünnt erschien, sodaß man die Blutungen durchschimmern sah, hatte er im weiteren Umfange eine übermäßige Dicke angenommen und zeigte bei der Durchschneidung teils kleine Blutungen, teils linsengroße Knocheninseln. An Stelle der Epiphysenlinie, von der kein zusammenhängendes Stück nachweisbar war, sah man zahlreiche Knorpelinseln, die teilweise mit dem Gelenkknorpel in Verbindung standen. Auffallend war der Nachweis von Cysten mitten in der Spongiosa, gefüllt mit blutig schleimigem Inhalt.

Die mikroskopische Untersuchung, die mit großer Sorgfalt und Ausführlichkeit durchgeführt wurde, ergab recht bemerkenswerte Resultate. Der Gelenkknorpel zeigte nur selten ganz normale Verhältnisse. Neben deutlicher Atrophie der Knorpelzellen fand sich zuweilen eine mehr faserige Umwandlung der Knorpelgrund-

substanz und vielfach örtliche Zellwucherung. Zwischen Gelenkknorpel und Epiphysenfuge glich das Gewebe (Knochen, Markgewebe, primäre Verkalkungszone) vielfach einer totalen Nekrose mit Blutungen, sodaß der Anschein von richtigen Trümmerfeldern erweckt wurde. In der Knorpelwucherungszone fanden sich ausgedehnte Gefäßraumneubildungen, deren zellreiches junges Bindegewebe richtiges Osteoidgewebe produzieren konnte. Neben den eigentlichen Markräumen sah man deutlich neue Markräume sich heranbilden. Inmitten des hyalinen Knorpels waren durch Ossifikation vollkommen isolierte Knocheninseln entstanden, die bei weiterem Umsichgreifen zu einer Verbindung mit den Markräumen des Innern und durch Abspaltung von Knorpelzungen vom Gelenkknorpel zu richtigen isolierten Knorpelinseln geführt hatten. Am auffallendsten waren die Veränderungen am Markgewebe, das an Stelle des Fettmarkes fibröses Mark aufwies. Dieses zellarme, aus lockerem Bindegewebe bestehende Gewebe, zeigte entzündlich zellige Infiltration mit Plasmazellen, Rundzellen, Leukocyten und Eosinophilen. An einzelnen Stellen ging dieses fibröse Mark in ein sehr gefäßreiches Granulationsgewebe über mit zahlreichen vielkernigen Riesenzellen die als Osteoklasten aufgefaßt werden mußten, da sie durch lakünäre Resorption einen ausgedehnten Abbau der Knochenbälkchen bewerkstelligten. Neben der lakunären Resorption zeigte sich aber auch eine mächtige Apposition, deutlich geworden durch das Auftreten osteoider Säume an den Spongiosabälkchen. Bakterien konnten auch hier nicht nachgewiesen werden.

Wenn die Ergebnisse Riedels in Bezug auf das Verhalten des Knorpelüberzuges nicht mit den Befunden von Perthes übereinstimmen, so erklärt Riedel selbst die Knorpelveränderungen als sekundär entstanden und zwar derartig, daß unter den hochgradigen subchondralen Markveränderungen herdförmige, degenerative Veränderungen im Gelenkknorpel zur Entwicklung kommen, wodurch die Elastizität der Knorpelfläche leidet. Auf dieser Basis, wohl auch durch statische Momente verstärkt, könnten dann später die schweren Erscheinungen der Arthritis deformans entstehen.

Jedenfalls ist bei sämtlichen Befunden die Tatsache festzuhalten, daß es sich um rein innerhalb der Epiphyse sich abspielende Prozesse

handelt und daß sich der Gelenkknorpel stets unverändert erweist.

Von verschiedenen Autoren ist nach eingehenden Untersuchungen darauf hingewiesen worden, daß der Krankheitsprozeß der Osteochondritis deformans nicht nur an der Hüfte, sondern auch an anderen Knochenteilen vorkommen kann. Fromme erwähnt so ein Auftreten der gleichen Störungen, (unscharfe Begrenzung und fleckige Zeichnung, Aufhellungen), an der Gelenkpfanne und stellt dabei fest, daß diese Veränderungen zuweilen auch ohne gleichzeitige Störungen am Hüftgelenkskopf auftreten. Auch die Wachstumszone der Apophyse des Trochanter mayor lasse manchmal die gleichen Anomalien erkennen. Ebenso konnte am Köpfchen des Metetarsus II eine Verkürzung auf Kosten der Epiphyse mit deutlichen Verdichtungen und Verdickung der Diaphyse beobachtet werden. Fromme möchte allerdings alle diese Veränderungen mit der Spätrachitis in Beziehung bringen, die dann wieder die Basis für die Entstehung einer Osteochondritis abgebe. Nové-Josserand (nach Riedel) beobachtete entkalkte Herde mit Fraktur oberhalb der Epiphysenfuge der beiden Radii, aber noch innerhalb der Diaphyse und ähnliche Störungen ebenfalls an anderen Skeletteilen, besonders an den distalen Tibiaenden und rechnete sie gleichfalls zu den Fällen der O. d. Wild beschreibt Veränderungen am Ellenbogengelenk, Haß an Schulter- und Calcaneusepiphyse. Neuerdings hat auch Erlacher deformierende Prozesse beobachtet bei Kindern im epiphysären Teil der Diaphyse, an Femur und Tibia wie an Humerus und Metacarpus.

Im Laufe der letzten Jahre war es uns möglich an der Erlanger Kinderklinik verschiedene Fälle von O. d. und ähnlichen Wachstumsstörungen am Knochen zu beobachten. Dabei fiel uns bei der Durchsicht der Krankengeschichten ein besonders häufiges Auftreten solcher Fälle in den Nachkriegsjahren auf. Diese Feststellung würde übereinstimmen mit Befunden und Veröffentlichungen zahlreicher Autoren, die zwar nicht so sehr auf Perthes'sche Krankheit verweisen, sondern vielmehr ein eigenartiges Krankheitsbild beschreiben, das teils der Rachitis, bzw. Spätrachitis, teils der Osteomalacie nahekommt, ohne daß es sich dabei um wesensgleiche Vorgänge handelt.

Dieses neue Krankheitsbild, das von Wiener Autoren zuerst beobachtet wurde, von Fromme zum erstenmal in Deutschland beschrieben worden war, tritt in Erscheinung durch Knochenschmerzen, besonders an den Beinen, an den Knien, im Fuß- und Hüftgelenk. Bald kann sich eine enorme Nachgiebigkeit der Knochen zeigen, die in ausgeprägten und schweren Fällen bis zur Fraktur führen kann. Die Epiphysenenden der Extremitäten zeigen sich aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Einen charakteristischen Befund bietet das Röntgenbild. Der Knochenschatten ist im ganzen weniger massiv, die Kortikalis der Röhrenknochen dünn und die Spongiosabälkchen zart. Am auffälligsten sind die Störungen in der Gegend der Epiphysenlinien. Die endochondrale Ossification ist erheblich verzögert. Der Epiphysenspalt ist nicht wie in der Norm nach beiden Seiten durch annähernd gradlinig oder leicht gewellt verlaufende Kalksäume scharf begrenzt. Die Begrenzung ist vielmehr, besonders nach der Diaphyse hin, wie zerfressen. Die Zwischenräume zwischen den Bälkchen der Metaphyse sind auffallend groß, die feinen, querverlaufenden Bälkchenzüge scheinen oft ganz zu fehlen. Dagegen zeigen sich fast stets mehrere Querstreifen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach Simon um halisteretische Verminderung der Kalksubstanz der Knochen, z. T. wohl auch um lakunäre Resorption. Das zeitliche Auftreten dieser Knochenerscheinungen fällt in die Periode der stärksten Entwicklungsvorgänge. Die meisten Fälle betreffen denn auch Kinder und Jugendliche, während sie bei Erwachsenen weniger häufig gefunden werden.

Meist wirken übermäßige körperliche Anstrengungen verstärkend und beschleunigend auf die Auslösung ein. Der eigentliche Grund jedoch für die Entstehung dieser Erscheinungen liegt nach Ansicht aller Autoren in der Tatsache, daß durch die Kriegsjahre infolge der Umstellung der gesamten Eindrücke, der Arbeitsleistungen und des Nahrungsangebots eine gewaltige Umwälzung beim Lebewesen in seelischer und körperlicher Beziehung stattgefunden hat. Dabei dürfte der Ernährung wohl die größte Rolle zuzuschreiben sein, denn infolge der Hungerblockade ist nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ und hier wieder hauptsächlich durch eine ausgesprochene Einseitigkeit eine mangelhafte Ernäh-

rung fast der gesamten Bevölkerung eingetreten. Wenn auch diese Qualitäts- und Quantitätsänderung in der Ernährung keinen großen Einfluß auf das Wachstum ausüben, solange der Bedarf gedeckt oder kein Nährschaden durch verkehrte Ernährungsweise entstanden ist, so treten doch weitgehende Störungen auf, wenn die schädigenden Einflüsse länger andauern. Sind die natürlichen Depots des Körpers aufgebraucht, was beim erwachsenen Individuum als Gewichtsabnahme, Abmagerung, in Erscheinung tritt, beim wachsenden Organismus sich in mangelnder Gewichtszunahme, in Untergewicht, äußert, dann werden nach Grabley die einzelnen Organsysteme je nach dem Grade ihrer Sensibilität geschädigt. Zur Erläuterung muß erinnert werden an das Auftreten schwerer nervöser Symptome während der Hungerblockade, an die Störungen im endokrinen System, im Wasserhaushalt, an die gesteigerte Infektionsbereitschaft u. s. w. Die Beteiligung des knöchernen Systems zum Schlusse ist dann nur als eine Frage der Dauer und Schwere der einwirkenden Kräfte aufzufassen. Hirsch bezeichnet diese Hungerosteopathien, wie diese Knochenerscheinungen nach Uebereinstimmung benannt worden sind, als das letzte Glied in einer Reihe von körperlichen und seelischen Schädigungen.

Daß diese ganzen Erscheinungsformen durch die Ernährung bedingt sind, zeigte die Therapie, die in einem möglichsten Ersatz der bisher fehlenden Aufbausubstanzen bestand und bald eine deutliche Besserung herbeiführen konnte. Hand in Hand mit dem Nachlassen der Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit des Knochens und der Wiederherstellung der Gehfähigkeit, ging eine Aenderung im Röntgenbild: die verwaschene Knochenzeichnung wurde deutlicher, der Kalkgehalt hatte in den meisten Fällen zugenommen.

Das Auftreten dieser durch Ernährungsstörungen bedingten Osteopathien und eine gleichzeitige Häufung von Fällen Perthes'scher Krankheit lassen Zusammenhänge in der Entstehungsweise beider Krankheitsbilder vermuten. Bevor ich näher darauf eingehe, möchte ich meine eigenen Fälle kurz beschreiben. Es handelt sich dabei um Kinder, die zur Zeit der Aufnahme in einem Alter von 3—4 Jahren standen und deren Geburtszeit in die Jahre 1912 -1923 fiel. Bemerkenswert ist, daß sich keines der Kinder in einem ausgesprochenen schlechten Ernährungszustand befand, ob-

wohl die häuslichen Verhältnisse nicht als besonders günstig anzusehen waren.

Fall 1:

D. Ludwig: Bei der Aufnahme (1923) 6 Jahre 5 Monate alt.
F. A.: Eltern gesund, 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben.
E. A.: Geburt normal. Mit $^5/_4$ Jahren gelaufen. Mit 3 Jahren Masern. Mit 4 Jahren Keuchhusten.

Bisher völlig wohlgefühlt. Vor 4 Monaten traten plötzlich starke Schmerzen im rechten Bein auf, das Kind konnte nicht mehr laufen. Nach 3 Tagen Bettruhe waren die Schmerzen fast vorüber, jedoch hinkte das Kind seit dieser Zeit und hatte keinen rechten Halt im Bein mehr. Auf Einreibungen äußerte es Schmerzen, an der Rückseite des rechten Oberschenkels und in der Kniekehle. Besserung trat nicht ein.

Befund: Gut genährter munterer Junge. Gesunde Hautfarbe. Außer systolischer Unreinheit am Herzen über allen Ostien und einer leichten Vergrößerung der Schilddrüsen sind die inneren Organe ohne Besonderheiten, ebenso Sinnesorgane und Nervensystem. Im Sitzen starke Kyphose der Lendenwirbelsäule, die sich im Stehen völlig ausgleicht. Rippenbogen nicht aufgeworfen, kein Zeichen früherer Rachitis. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgezogen, sodaß der Gang hinkend ist. Aktive Bewegung im rechten Hüftgelenk möglich. Bei passiver Bewegung ist Abduktion und Innenrotation etwas behindert, weniger die Außenrotation. Beim Hochheben des gesunden Beines fällt das Becken nicht nach links. Geringer Trochanterhochstand rechts und Verkürzung des rechten Beines. Kein Stauchungsschmerz. Atrophie des rechten Oberschenkels und der rechten Gesäßmuskulatur. Oberschenkelumfang rechts 29 cm, links 32 cm. Kniegelenksumfang beiderseits 23 cm. Rechter Fuß anscheinend unter Aufbietung größerer Kraft dorsalflektiert wie links. Flexion kleiner wie links.

Röntgenbild von Hand- und Fußgelenk: zeigt eine Aufhellung an den Epiphysen im Gegensatz zum übrigen Knochen, durch Rarefikation der Knochenbälkchen. Ferner mehrere Querstreifen an Tibia, Fibula, Radius und Ulna. Keine sichtbaren Ver-

biegungen. Epiphysenlinien glatt. Die Ossifikation an den Wachstumszentren der Hand entspricht einem Alter von 5 Jahren 10 Monaten, ist also um 7 Monate zurück.

Röntgenbild Becken: am rechten Hüftgelenk erscheint der Gelenkspalt verbreitert infolge einer Abplattung des Gelenkkopfes und zwar der Epiphyse. Diese zeigt sich wenig verbreitert. Gelenkkonturen des Schenkelkopfes unregelmäßig, in geringem Maße auch an der Pfanne. Epiphysenlinie wellig, zersprengt. Aufhellungsherd in der Epiphyse und im oberen Teil des Halses. Hals etwas breiter wie links.

Verlauf: Pirquet 2 mal negativ. Eingipsen des Beines in Abduktionsstellung für 25 Tage. Darreichen gemischter Kost mit Lebertran und Kalk. Dauernd leicht erhöhte Temperaturen am Abend. Psychisch sehr lebhaft. Nach 3 Wochen keinerlei Schmerzen mehr am rechten Bein. Im Röntgenbild von Fuß und Hand Zunahme des Kalkgehaltes. Körperlicher Befund bei der Entlassung nach 10 Wochen unverändert.

Epikrise: Es handelt sich um ein $6\frac{1}{2}$ jähriges Kind, das über Schmerzen im Bein und Hinken klagte. Die klinische Untersuchung ließ außer einer geringen Bewegungsbehinderung, besonders der Abduktion und Innenrotation, einen leichten Trochanterhochstand mit Verkürzung des rechten Beines und eine sichtbare Atrophie der Muskulatur erkennen. Im Röntgenbild zeigte das Hüftgelenk Veränderungen im Sinne einer Destruktion des Gelenkkopfes mit Aufhellungsherden und Zersplitterung der Epiphysenlinie. Daneben fielen auch an den Wachstumszonen des übrigen Skeletts, das keinerlei Zeichen einer rachitischen Veränderung aufwies, Aufhellungen, Querstreifenbildung und Ossifikationsverzögerung ohne weitere Destruktion auf. Der übrige Allgemeinbefund ergab außer einer Sitzkyphose nichts besonders Krankhaftes, das Kind war gut genährt, munter, mit einem normal erregbaren Nervensystem. Für tuberkulöse Veränderung konnte kein Befund erhoben werden. Im Verlaufe der Beobachtung zeigten sich leichte abendliche Temperaturen, für die klinisch kein Anhaltspunkt zu finden war. Auf Behandlung mit gemischter, vitaminhaltiger Kost, nach Zufuhr von Kalk und Lebertran und nach Anlegung eines Streckverbandes besserte sich der Zustand, sodaß am Schluß der Behandlung im

Röntgenbild deutliche Zunahme des Kalkgehaltes nachgewiesen werden konnte. Nach dem klinischen und röntgenologischen Befund muß die Erkrankung als O. d. aufgefaßt werden. Für eine auslösende Ursache ergibt die Anamnese wenig Anhaltspunkte. Das Kind hatte außer einem Infekt vor 3—4 Jahren noch keine schwere Erkrankung durchgemacht und hatte sich bis jetzt auch absolut völlig wohlgefühlt. Da auch kein Trauma angegeben wurde und nichts für arthritische Belastung in der Familie sprach, muß wohl die gesamte Entwicklungsperiode des Kindes, die fast in ganzer Ausdehnung in die Zeit der Kriegsjahre mit ihrer ungenügenden und einseitigen Ernährung fiel, als Moment für die Entwicklung der Erkrankung angeschuldigt werden. Vielleicht sprechen die erhöhten Temperaturen während der Beobachtung auch für die Beteiligung eines leichten infektiösen Prozesses, der nicht weiter nachweisbar war.

Fall II:

O. Georg. Bei der Aufnahme (1927) 3 Jahre 10 Monate.

F. A.: Vater leidet an Rheumatismus.

E. A.: Geburt normal. Mit 1 Jahr gelaufen. Nocht nicht bettrein. Oefters leichte Katarrhe, sonst bis jetzt keine Infektion. Seit 5 Wochen Hinken auf dem linken Bein. Schmerzen werden nicht angegeben, auch keine besondere Ermüdbarkeit. Trauma nicht bekannt, außer einem Sturz von der Treppe vor $1^1/_2$ Jahren bzw. einem Sturz von der Bank vor 1 Jahr. Behandlung bis jetzt mit Einreibungen.

Befund: Körperlich gut entwickelter Junge. Innere Organe o. B. Enuresis und Enkoprosis. Linksseitiges Hinken. Trendelenburg angedeutet. Bei passiver Rotation in den Hüften deutlicher Widerstand und Knacken. Abduktion aktiv und passiv behindert. Geringe Schmerzhaftigkeit bei Bewegung. Kein Trochanterhochstand. Muskelspannung normal. Ungenügende aktive Hebung des rechten Armes im Schultergelenk. Bei passiver Rotation in der Schulter leichte Spannung. Keine weitere Schmerzhaftigkeit.

Röntgenbild Becken: Schwere degenerative Veränderungen des linken Hüftgelenkes, besonders am Femurkopf. Der Schenkalhals ist verdickt, die Kopfepiphyse abgeflacht und in einzelne Teile aufge-

löst. Epiphysenlinie unscharf, zerrissen. Gelenkspalt etwas breiter wie rechts. Linsengroßes Aufhellungsgebiet am Femurkopf, das auch auf den Schenkelhals übergreift. Auch am rechten Femurkopf Aufhellungsgebiete. Gelenkpfannenrand ungleichmäßig.

Röntgenbild rechte Schulter: Fleckige Zeichnung der Humerusepiphyse. Kleiner Herd am distalen Rand. Gelenkkonturen glatt, Epiphysenlinie etwas aufgefasert.

Röntgenbild Hand: Unregelmäßigkeiten der Epiphysenenden, wellige Zeichnung der Epiphysenlinie an Radius und Ulna. Eigenartige wabenartige Spongiosastruktur der Diaphysen. Geringe Streifenbildung. Die Ossifikation entspricht dem Alter des Kindes.

Röntgenbild Hand der Eltern: Vater: sehr kalkreicher Knochen, Exostosen. Mutter: noch sichtbare Epiphysenlinie am Radius.

Verlauf: Intermittierende akute Mittelohrentzündung mit erhöhten Temperaturen. Pirquet zweimal negativ. Nach 3 Wochen linkes Bein in Adduktionsstellung. Beugung im Kniegelenk angedeutet, mäßiges Hinken. Trendelenburg positiv. Keine subjektiven Beschwerden mehr. Röntgenbild: Ossifikation schreitet gut fort. Guter Kalkgehalt. Behandlung mit Bettruhe und stundenweisem Aufstehen. Darreichen von gemischter Kost mit Ueberwiegen von Gemüse, Obst, Einschränkung der Milch, dafür Lebertran. Nach 3 Wochen gebessert entlassen.

Epikrise: Bei einem fast 4 jährigen Kinde, das außer häufigen Katarrhen bis jetzt noch keine Infektion durchgemacht hatte, traten Hinken und Schmerzen im Bein auf. Ein Trauma vor 1—2 Jahren wurde als Sturz von der Treppe bzw. von der Bank angegeben. Die Untersuchung ergab eine Behinderung der Abduktion mit Schmerzhaftigkeit und einen deutlichen Widerstand bei Bewegung im Hüftgelenk. Auch im Schultergelenk zeigte sich eine ungenügend aktive Bewegungsmöglichkeit und Spannung bei passiver Rotation. Das Röntgenbild des Beckens ließ schwere degenerative Veränderungen des linken Hüftgelenks im Sinne einer Perthes'schen Erkrankung erkennen. Leichtere Aufhellungsgebiete fanden sich auch am rechten Hüftgelenk und an der rechten Humerusepiphyse. Die Röntgenbilder des übrigen Skeletts zeigten Unregelmäßigkeiten der Epiphysenenden mit leichter Streifenbildung und Störung im Aufbau

der Spongiosastruktur. Die übrige körperliche Untersuchung ließ einen gut entwickelten Körperzustand erkennen, an den inneren Organen ergab sich kein krankhafter Befund, doch war das Kind mit 4 Jahren noch nicht bettrein. Der Verlauf der Erkrankung, der durch eine intercurrente Mittelohrentzündung nicht allzu sehr beeinflußt wurde, führte nach 3 Wochen zu einer Adduktionsstellung des linken Beines und einer leichten Beugung im Kniegelenk, während das Hinken im mäßigen Grade weiterbestand. Doch waren die subjektiven Beschwerden vollkommen verschwunden. Das Röntgenbild zeigte nach einer Behandlung mit entsprechender, ausreichender Kost ein gutes Fortschreiten der Ossifikation und des Kalkgehaltes. Da väterlicherseits eine Neigung zu rheumatischen Beschwerden bestand, wurden auch Röntgenbilder des Handskeletts der Eltern angefertigt, doch konnte keine belastende Abweichung vom Normalen festgestellt werden. Für die Entwicklung dieser Erkrankung kann jedoch die familiäre Veranlagung neben einem zweifachen Trauma, das allerdings vor Jahren und ohne wesentliche Beschwerden hervorzurufen, stattgefunden hat, von Wichtigkeit gewesen sein. Vor allem muß aber auch hier mit einer Allgemeinschädigung des Körpers durch eine Ernährungs- und Stoffwechselstörung gerechnet werden, der das Kind von Geburt an ausgesetzt war, umsomehr, da die Therapie mit geeigneter Kost einen raschen Erfolg aufzuweisen hatte.

Fall III:

K. Emil bei der Aufnahme 7 Jahre 6 Monate (1919).

F. A.: von mütterlicher Seite mit Arthritis deformans, von väterlicher mit Gicht belastet.

E. A.: Geburt normal. Mit $^5/_4$ Jahren gelaufen. Mit $^1/_2$ Jahr Mittelohreiterung. Mit 6 Jahren Keuchhusten, Hirnrindenblutung und Lähmung der rechten oberen Körperhälfte und Sprachstörung. Im Winter vorher starke Angina mit rheumatischer Erkrankung und Erythema nodosum. Vor 5 Monaten Fall auf die rechte Hüfte. 2 Tage später Hinken, grüner Fleck in Gegend des Trochanters. Nach 4 Wochen anscheinend wieder völlig gesund. Nach weiteren 8 Wochen nach anstrengendem Marsch neuerliches verstärktes Hinken. Nach Immobilisierung Besserung. 1 Monat später erneute Verschlimmerung, konnte nicht mehr gehen. In der Ruhe keine Schmerzen

Befund: Aktive und passive Bewegungen des rechten Beines im Hüftgelenk völlig frei und schmerzlos. Abduktion und Adduktion unbehindert. Gehen mit deutlichem Hinken rechts. Maße 15 cm oberhalb der Patella (oberer Rand): rechts 31 cm, links 33 cm. Länge rechts 62 cm, links 64 cm.

Röntgenbild Becken: Deutliche Auffaserung der Epiphysenlinie des rechten Schenkelkopfes, der etwas abgeflacht erscheint.

Röntgenbild Hand: Um über 1 Jahr in der Ossifikation zurück. Kalkarmut. Keine pathologischen Aenderungen an den Gelenkspalten. Zahlreiche Querstreifen.

Verlauf: Nach 4 Wochen ausgesprochene Rotationskontraktur, Innenrotation weniger betroffen wie Außenrotation und Adduktorenkontraktur. Abduktion ohne Beckenmitbewegung fast unmöglich. Keine Stellungsanomalie bei passiver Lage. Starke Hüftbewegung schmerzhaft. Uebriges Befinden einwandfrei. Gang wenig behindert. Pirquet nach 24 Stunden 3 mm. Streckverband über 3 Wochen mit Besserung der Schmerzen und der Beweglichkeit. Gemischte Kost.

Epikrise: Bei einem $6^1/_2$ jährigen Knaben, dessen Entwicklung normal war, der jedoch schon häufiger Infektionen durchgemacht hatte, traten im Anschluß an einen Fall Schmerzen im Bein und Hinken auf. Die Untersuchung zeigte bei freier und schmerzloser Bewegung im Hüftgelenk ein deutliches Hinken und eine Atrophie des rechten Beines. Im Röntgenbild waren am Hüftgelenk schwere Veränderungen zu erkennen, die die Diagnose Perthes'sche Krankheit stellen ließen. Die Röntgenaufnahmen des übrigen Skeletts zeigten ebenfalls deutliche Veränderungen: neben einer starken Verzögerung der Ossifikation, die über 1 Jahr zurück war, und einer Kalkarmut, zahlreiche Querstreifen an den langen Röhrenknochen. Der übrige körperliche Befund ließ keine Besonderheiten, keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Rachitis erkennen. Der Verlauf zeigte trotz Behandlung mit Streckverband und Kostverordnung nach 4 Wochen ausgedehnte Zerstörung des Kopfes mit ausgesprochener Rotationskontraktur und Schmerzhaftigkeit bei Bewegung. Der Gang war allerdings besser geworden. Trotz Abratens nahmen die Eltern das Kind zu bald aus der Behandlung. Die Bedingungen, die für die Entwicklung der Krankheit von Bedeutung waren, sind neben den Ernährungs- und Wachstumsverhältnissen der letzten Jahre in den

verschiedenartigen Schädigungen zu suchen, denen das Kind ausgesetzt war. So ging im vergangenen Jahr Keuchhusten voraus mit cerebralen Störungen. Kurz vorher hatte das Kind eine starke Angina mit rheumatischer Erkrankung durchgemacht. Wie schwer diese Infekte waren und wie sehr das Wachstum durch sie beeinflußt wurde, zeigen die Querstreifen, die einen wiederholten Wachstumsstillstand erkennen lassen. Als verstärkende Noxe ist dann wohl das Trauma in Form eines Falles auf die Hüfte anzusehen, das als eigentlich auslösende Ursache wirkte. Daß daneben noch familiäre Zusammenhänge infolge einer arthritischen Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite mit im Spiele sind, ist anzunehmen.

Fall IV:

Sch. Betty bei der Aufnahme (1924) 2 Jahre 8 Monate.

F. A.: o. B.

E. A.: Geburt normal, nie krank gewesen. Weihnachten 1923 Klagen über starke Schmerzen im Fuß, weigerte sich längere Zeit zu gehen, meidet jede Anstrengung, setzt sich beim Spielen. Kurze Zeit darauf Schwellungen an den Fußknöcheln, Stechen in den Fußsohlen, Zunahme der Schwellung. Im März 1924 zweimal Uebergreifen auf die Kniee, die in der Ruhe wie die Fußgelenke nicht schmerzhaft sind, dagegen auf Druck. Schwellung der Fingergelenke. Ostern 1924 als Gelenkrheumatismus in Behandlung. In den letzten 8 Tagen Auftreten der Schwellungen in beiden Ellenbogengelenken. Jetzt Schwellung der Plantarseite der Füße, des Fußrückens, der Knöchel und Kniegelenke.

Befund: Guter Ernährungszustand, keine rachitischen Veränderungen. Geringe Skoliose im Lumbalteil der Wirbelsäule. Rechte Oberschenkelmuskulatur weniger umfangreich wie links. Gelenklinien beider Fuß- und Kniegelenke verstrichen, Gelenkkapsel deutlich verdickt, schwammig. Knochenenden verdickt. Bei passiven Bewegungen keine Krepidation. Keine Einschränkung der passiven Beweglichkeit, dagegen ist aktive nur spärlich. Ellenbogengelenke leicht verdickt, Kapsel nicht tastbar. Uebriger körperlicher Befund o. B.

Röntgenbild Kniegelenk: Deformierende Veränderungen an den Knochenkernen, destruierende Konturen an der Knorpel-

knochenschicht, die vom Knochen ausgehen und in das knorpelige Gewebe hineinwachsen. Gelenkspalten ohne auffälligen Befund. Epiphyse des Femur scheint aufgefasert, Gelenklinie, besonders lateral unscharf. Epiphysenlinie klar und deutlich, Kalkarmut des gesamten Knochens.

Röntgenbild rechtes Ellenbogengelenk: ohne pathologischen Befund, außer geringer Kalkarmut. Keine Streifenbildung. Gelenklinien glatt.

Röntgenbild Hand: Schwere Kalkarmut, Ossifikation um 8 Monate zurück. Keine Streifen sichtbar. Gelenk- und Epiphysenlinie glatt.

Verlauf: Nach 4 Wochen Nachlassen der Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Keine Muskelatrophie, funktionelle Besserung. Temperatur zeitweise über 38 Grad. Keine röntgenologische Aenderung bei der Entlassung.

Epikrise: Es handelt sich um ein 3jähriges Mädchen, das bisher völlig gesund war. Vor $^1/_2$ Jahr erkrankte es ohne ersichtliche Ursache mit Schmerzen und Schwellungen an den Gelenken der Extremitäten. Die Untersuchung ließ Schwellungen beider Fuß- und Kniegelenke, in leichterem Grade auch des Ellenbogengelenks, mit Verdickung der Gelenkkapseln erkennen. Im Röntgenbild wurden neben einer mäßigen Kalkarmut Veränderungen an den Knochenkernen mit Destruktion an der Knorpelknochenschicht festgestellt. Eine schwere Kalkarmut mit einer starken Verlangsamung der Ossifikation zeigten die Wachstumszonen des Handskeletts. Der übrige körperliche Befund ergab einen guten Körperzustand, eine geringe Skoliose der Wirbelsäule, doch keinerlei rachitische oder tuberkulöse Veränderungen. Die Diagnose: deformierende Prozesse an der Knorpelknochenschicht der Epiphysenkerne der großen Gelenke (Knie, Ellenbogen) ließ in erster Linie ebenfalls an deformierende O. d. Perthes denken, obwohl das Hüftgelenk selbst keinerlei Veränderungen aufwies. Der Verlauf ergab eine funktionelle Besserung nach 4 Wochen ohne eine Aenderung im Röntgenbefund. Da sich aus der Anamnese kein Anhaltspunkt für eine vorausgegangene Noxe ergibt, muß wohl eine Allgemeinschädigung infolge ungünstiger Entwicklungsbedingungen als sichtbare Ursache für die Entstehung angenommen werden. Fällt doch sowohl Geburt wie Entwicklungszeit des Kindes in die

Nachkriegs- und Inflationsjahre. Infolge einer günstigen Ernährung während der Behandlung konnte deshalb auch bald eine Besserung eintreten.

Fall V:

Sch. Else bei der Aufnahme (1924) 3 Jahre.

F. A.: Vater leidet an Gelenkrheumatismus.

E. A.: Geburt normal, mit $2^1/_4$ Jahren Masern und Grippe, mit $2^1/_2$ Jahren Diphtherie, mit 3 Jahren Keuchhusten. Seit der Diphtherie ist das Kind nicht mehr recht gesund, ißt wenig, Fieber, das meist 5—6 Tage anhält, dabei meist eitrige Mandeln. Seit 1 Jahr Schwellung der Gelenke (Knie- und Handgelenk). Linkes Bein wurde nachgezogen. Als Gelenkrheumatismus in Behandlung. Keine Besserung. Gelenkschwellungen und Fieber bestehen weiter.

Befund: Guter Allgemeinzustand, pyknischer Habitus. Keine besonderen Zeichen von Rachitis. Leichte Schwellung der Unterkiefer- und Leistendrüse. Tonsillen hypertrophisch, gerötet, leichte Lacunen- und Pfropfbildung. Am Herzen geringe systolische Unreinheit über der Spitze. Facialisphaenomen rechts positiv. Beide Kniee meist in Beugestellung von 150^0. Das rechte läßt sich gegen den Muskelwiderstand bewegen, kann auch aktiv gebeugt und gestreckt werden. Das linke dagegen beharrt bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen in der Kontrakturstellung. Schmerzen bei Bewegung, keine besonderen Maßunterschiede der Kniee. Schwellung der Handgelenke.

Röntgenbild Knie: Streifenbildung besonders an linker Tibia. Gelenkkontur der Epiphyse des Femur erscheint aufgerauht, unscharf. Kalkgehalt der Femurepiphyse beiderseits gering.

Röntgenbild Hand: Kalkarmut mäßigen Grades, keine Querstreifung. Ossifikation entspricht dem Alter.

Verlauf: Pirquet zweimal negativ. Auf Fangopackung Beweglichkeit des linken Knies besser. Infolge einer intercurrenten tonsillären Entzündung Tonsillektomie. Nach 4 Wochen Auftreibung an den Gelenkenden weniger deutlich. Rechtes Bein gerade und frei beweglich, links, abgesehen von einer Behinderung in der Streckung, ebenfalls. Linkes Fußgelenk leicht fixiert, aber keine

ausgesprochene Kontrakturstellung. Gegend beider Handgelenke noch deutlich verdickt, Konturen verstrichen. Mit Darreichung von gemischter Kost mit den notwendigen Nahrungsbestandteilen wurde ein Stillstand des Zustandes erstrebt. Bei der Entlassung zeigt das Röntgenbild eine geringe Zunahme des Kalkgehaltes.

Epikrise: Die Untersuchung des 3jährigen Kindes, das seit 1 Jahr immer über Schwellungen in den Knie- und Handgelenken klagte, ergab eine Kontrakturstellung beider Beine mit Schwellung der Gelenke. Im Röntgenbild waren Auffaserungen der Gelenkkonturen der Epiphysen mit Kalkarmut und Streifenbildung zu erkennen, Veränderungen, die die Diagnose chron. infantile Arthritis deformans stellen ließen. Der übrige Körperbefund zeigte einen guten Allgemeinzustand ohne Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose. Neben den Gelenkschwellungen bestand eine leichte Affektion des Herzens, (systolisches Geräusch über der Spitze) und eine dauernde Angina mit Lacunen- und Pfropfbildung, die zur Entfernung der Mandeln Veranlassung gab. Eine geringe nervöse Uebererregbarkeit drückte sich in einer Steigerung der Reflexe (Facialis positiv) aus. Durch die Behandlung mit Fangopackungen, Darreichung gemischter Kost und mit Tonsillektomie zur Vermeidung einer chronischen Infektion, wurde ein Stillstand des Zustandes angestrebt. Nach 4 Wochen waren denn auch die Auftreibungen zurückgegangen und die Beweglichkeit deutlich gebessert. Aus der Anamnese ließ sich ersehen, daß der Knochenerkrankung Keuchhusten, Diphtherie und häufige Mandelentzündungen vorangegangen waren. Diese Infekte in Verbindung mit einer konstitutionellen Veranlagung (status pyknicus, rheumatische Diathese beim Vater) geben neben einer Defekternährung des Kindes die Hauptbedingungen für die Entstehung der Knochenerkrankung ab.

Betrachten wir nun die einzelnen Fälle Perthes'scher Krankheit und erinnern wir uns dabei der Veröffentlichungen über das Vorkommen von Wachstumsstörungen dieser Art auch an anderen Gelenken, wie sie von Erlacher und anderen Autoren beschrieben worden sind, so sehen wir, daß es sich nicht um eine am Hüftgelenk allein lokalisierte Erkrankung handeln kann. Abgesehen von den subjektiven Beschwerden, die in unseren Fällen auch an Knie-, Schulter- und anderen Gelenken geäußert wurden, ohne daß das

Hüftgelenk selbst beteiligt war, brachten die Röntgenaufnahmen entscheidende Befunde. Die Aufnahmen, die nicht nur von den befallenen Gebieten, sondern auch von den Wachstumszonen des übrigen knöchernen Skeletts, besonders vom Handskelett angefertigt wurden, ergaben, daß auch hier Veränderungen der Wachstumszone von wechselnder Stärke vorlagen. Diese Veränderungen traten an den Epiphysen besonders stark in Erscheinung und äußerten sich bei fast allen Fällen in einer ausgesprochenen Kalkarmut der betroffenen Teile, die zu Aufhellungsgebieten und eigenartigen wabenartigen Spongiosastrukturen geführt hatte. Daneben zeigten sich in einigen Fällen richtige Destruktionsherde mit Unregelmäßigkeiten der Epiphysenenden, welliger Zeichnung der Epiphysenlinie, die teilweise auch aufgefasert erschien. Weitgehende Verbiegungen und ein stärkeres Uebergreifen der Prozesse auf die Gelenklinie konnte nicht festgestellt werden, dagegen war fast überall eine Störung in der Ossifikation zu beobachten, die unregelmäßig und verlangsamt, in einem Falle bis über 1 Jahr zurückgeblieben war. Zahlreiche mehr oder minder starke Querstreifen vervollständigten den Befund.

Diese Streifenbildung, die Begleiterscheinung einer Ernährungsstörung der Wachstumszone ist, kann bei jeder schweren Erkrankung vorkommen und ist nach Stettner als Ausdruck eines vorhandenen oder zurückliegenden Wachstumsstillstandes anzusehen. Geht doch die Bildung der Streifen so vor sich, daß in eine vorgebildete Verkalkungszone, die in einem Wachstumsstillstand beharrt, nachträglich außerordentlich reichlich Kalksalze aufgenommen werden, daß also eine deutliche Verzögerung oder Einstellung des appositionellen Wachstums stattfindet, während die chemische Differenzierung, die Einlagerung von Salzen weitergeht. Diese Verdichtungen am Knochen, die zunächst als Randstreifen in Erscheinung treten, rücken bei weiterem Wachstum diaphysenwärts und zeigen sich später als Querstreifen. — Auch die Veränderungen an den Knochenenden mit Aufhellungen der Epiphysen sowie die Kalkverarmung des Skeletts, die Entkalkung des fertigen Knochens sind als Folgen eines Wachstumsstillstandes aufzufassen. Dabei beruht die Osteoporose auf einer Verschiebung im Säurebasenverhältnis zu Gunsten der Säure und findet sich neben jeder auch rein nervösen oder regulatorischen Störung auch bei der Rachitis.

Als Ursache einer Wachstumsstörung, die sowohl Längenwachstum wie Differenzierung, d. i. Formbildung des wachsenden Knochens, betreffen kann, sind verschiedene Momente anzusprechen. Dabei ist ein plötzlicher Wachstumsstillstand meist durch akute Schädigungen bedingt, während chronische Störungen höchstens eine Wachstumshemmung, gewöhnlich aber überhaupt keine sichtbaren Veränderungen hervorzubringen vermögen. Zu den Schädigungen gehören einmal allgemein toxische Einwirkungen, Pflegeschäden, dann Störungen in der Stoffwechselregulation, auch des Mineralstoffwechsels bei Zerebral- und Meningealblutungen, sowie echter vollkommener oder teilweiser Hunger.

Von der Art dieser Störungen ergeben sich nahe Beziehungen zum Skorbut oder zu skorbutartigen Veränderungen, wie sie bei schweren Avitaminosen und Hungerzuständen häufig gefunden werden. Hier wird durch den Mangel an antiskorbutischen Stoffen ebenfalls eine Störung der Wachstumsfunktion bedingt, die sich an den Knochenwachstumszonen durch streifenförmige Verdichtungen anzeigt. Dieser Verdichtung, die außerdem noch als Ausdruck einer sogenannten Trümmerfeldzone gilt, in der eine Anzahl von zertrümmerten Spongiosabälkchen, von hämorrhagischen Nekrosen, von Blut- und Zellresten angetroffen werden, schließen sich diaphysenwärts Aufhellungszonen an, die durch Rarefikation der Bälkchen und Erweiterung der Markräume bedingt sind (Stettner).

Anders verhält es sich bei den rachitischen Wachstumsstörungen. Hier finden wir das Konochenwachstum erhalten, doch sind die Vorgänge der feineren Differenzierung, besonders der Knochenverkalkung, gestört. Am fertigen Knochen findet sich immer unfertiges, osteoides Gewebe, das eine mangelnde Kalkauflagerung aufweist, während eine Knochenerweichung hier, außer in schweren Fällen, am wenigsten in Betracht kommt. Für die Entstehung dieser Erkrankung kommen neben konstitutionellen Momenten und Altersdisposition hauptsächlich Ernährungsfaktoren und Lichtverhältnisse in Frage.

Wir sehen also auch bei unseren Befunden Zeichen einer Wachstumsstörung. Die Querstreifen, die teilweise schon weit diaphysenwärts gewandert sind, entsprechen dabei Störungen, die längere Zeit zurückliegen. Wir müssen sie teils durch infektiöse Schädigungen, hauptsächlich aber durch Ernährungsstörungen bedingt ansehen, ähnlich

wie bei den Kriegsosteopathien. Wenn auch bei den Kindern keineswegs der Eindruck von Unterernährung besteht, so ist doch die Einwirkung der Hungerblockade und auch späterer ungeeigneter Milieuverhältnisse nicht abzustreiten.

Die Veränderung am knöchernen System infolge von Störungen in der Ernährug, die sich als Streifenbildung, als Knochenerweichung und Aufhellungsgebiete äußern, lassen sich erklären durch einen Mangel an Substanzen in der Nahrung, die für den Aufbau und Bestand des Knochens unbedingt erforderlich sind. In erster Linie kommt hier der Kalk in Betracht, von dessen Stoffwechsel sich nach Hofmeister 99% auf das Skelett beziehen. Die Verkalkung des Knochens ist außer von der Kalkaufnahme durch die Nahrung abhängig von der Kalkverwertung, von der Verkalkungstendenz des Knorpels oder osteoiden Gewebes und von entkalkenden Einflüssen. Diese sind durch eine Acidose des Blutes, durch eine Störung im Jonengleichgewicht bedingt, während die Einwirkung von Rachitisschutzstoff, von bestrahltem Ergosterin, eine Verkalkung zu beschleunigen vermag. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß infolge einer Demineralisation des Bodens nach ungenügender Düngung während der Kriegsjahre auch der Kalkgehalt der verschiedenen Nahrungsmittel gelitten hat, daß also trotz genügenden Nahrungsangebotes der Kalkgehalt vermindert und ungenügend sein kann.

Für die Entstehung der Veränderungen am Knochen kommt weiterhin der Phosphorsäurestoffwechsel in Betracht. Da der Kalk teilweise an Phosphorsäure im Knochen gebunden ist, tritt, wie Experimente zeigen, eine Kalkverarmung des Knochens auch nach Darreichung von phosphorsäurearmer Nahrung auf, d. h. wenn Käse, Fisch, Butter u.s.w. fehlen.

Da der Körper jedoch Kalk und Phosphor braucht und bei Hunger in der Nahrung zu wenig zugeführt bekommt, also in einer dauernden Kalkunterernährung steht, ist es erklärlich, daß er seinen Bedarf aus dem Knochensystem zieht. Der wachsende Knochen wird also dadurch empfindlich im Aufbau gestört, der ausgewachsene Knochen abgebaut, entkalkt. Ein Beweis dafür, daß ein Verlust und zwar auf Kosten des Knochens erfolgen muß, mögen die Versuche an Hungerkünstlern zeigen, bei denen die Ausfuhr von Kalk und Phosphorsäure

durch den Harn während des Hungerzustandes in normaler Menge weitergeht.

Wie weit neben anderen organischen Stoffen, wie Fett, Kohlehydraten, auch die Vitamine für den Körper von Bedeutung sind und wie sehr ein Fehlen dieser wichtigen Ergänzungsnährstoffe den körperlichen Allgemeinzustand beeinflußt, zeigen die Erkrankungen, die unter dem Namen Avitaminosen zusammengefaßt sind. Von besonderer Wichtigkeit ist aber, daß wir hier auch wieder Störungen am knöchernen Skelett finden, die sich in den verschiedensten Formen und Krankheitsbildern äußern können. Auch experimentell lassen sich diese Bilder erzeugen und an Tierversuchen, z. B. nach ausschließlicher Zufuhr von hochsterilisierter Milch, beweisen. Da in der Ernährung der Nachkriegsjahre noch lange Zeit eine ausgesprochene Einseitigkeit neben einem Fehlen von vielen frischen tierischen und pflanzlichen Nährstoffen vorherrschte, ist also auch dem Mangel an Vitaminen eine gewisse Rolle in der Entstehung der Knochenschädigungen zuzuschreiben.

Dieser direkten Schädigung des Knochens stehen in zweiter Linie die indirekten, d. h. auf dem Wege über die Drüsen innerer Sekretion entstandenen Veränderungen des Knochens gegenüber. Wir wissen, daß viele endokrine Drüsen einen Einfluß auf das Knochenwachstum haben. So wirken die Nebenschilddrüsen regulierend auf den Kalkstoffwechsel ein. Entfernung der Epithelkörperchen erzeugt infolge der Kalkverarmung des Organismus Tetanie. Eine Hypofunktion der Schilddrüse kann eine vorzeitige Verkalkung der Wachstumslinien bewirken, Befunde, die durch Untersuchungen beim Kretinismus bekannt sind. Schilddrüsenpräparate wirken andererseits wieder fördernd auf das Knochenwachstum ein. Versuche an Tieren zeigen rachitisähnliche Knochenerkrankungen nach Entfernung der Nebenniere. Ein ähnliches Ergebnis zeigt sich nach Thymektomie.

So kann man fast jede einzelne Drüse innerer Sekretion mit dem Aufbau des Knochensystems in Beziehung bringen. Störungen ihrer Tätigkeit durch Hypo- oder Hyperfunktion können also den physiologischen Ablauf der Vorgänge an Knochen beeinflußen: beim wachsenden Individuum vor allem das Wachstum, beim Erwachsenen den An- und Abbau, der auch nach Abschluß des Wachstums weitergeht. Da bei einem allgemeinen Hungern des Organismus, besonders bei

Avitaminosen, vor allem auch die Drüsen innerer Sekretion in Mitleidenschaft gezogen werden, ist der Einfluß der Ernährung auch auf diesem indirekten Wege erklärlich. Dabei ist wahrscheinlich nicht nur eine einzelne Drüse mehr oder minder betroffen, sondern es handelt sich um eine mangelhafte Funktion, um eine Insuffizienz des gesamten glandulären Systems.

Diese Störungen, die das Knochensystem treffen, werden natürlich besonders während der stärksten Entwicklungsperiode deutlich werden, da im Wachstum die Zufuhr die Abfuhr immer übersteigen muß.

Wie sehr die Annahme richtig ist, daß es sich bei der Perthes'schen Erkrankung um eine lokalisiert sich manifestierende aber allgemein wirksame Knochenwachstumstörung, in erster Linie um Folgen einer Regulations- und Ernährungsstörung handelt, zeigen die Erfolge, die die Therapie aufzuweisen hatte. Wir fanden sie auch in unseren Fällen bestätigt. Durch Zufuhr von kalorisch hochwertiger, eiweiß- und besonders kalk- und phosphorreicher Nahrung mit genügenden Ergänzungsnährstoffen konnte schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit eine deutliche und anhaltende Besserung nachgewiesen werden. Diese äußerte sich nicht nur in einem Nachlassen der subjektiven Beschwerden, sondern auch in einer Aenderung des Röntgenbefundes, der meist eine Zunahme des Kalkgehaltes erkennen ließ. Neben diesen, den Allgemeinzustand beeinflussenden Maßnahmen, traten die lokal einwirkenden therapeutischen Eingriffe, Anlegen eines Gipsverbandes, Fangopackungen u.s.w., an Bedeutung zurück.

Als weiterer Beweis für die Annahme einer Ernährungsstörung bei Perthes'scher Erkrankung mag gelten, daß diese Fälle heute, gleichzeitig mit der Besserung der Lebensbedingungen wesentlich seltener geworden sind und in bedeutend leichteren Formen verlaufen. Die wenigen Fälle, die man immer wieder beobachten kann, finden sich denn auch bei der ärmeren Bevölkerung, bei der neben ungünstigen Ernährungs- und Wachstumsbedingungen noch andere Milieuschäden mitwirken mögen.

Nach dem Gesamtbilde, das sich aus den klinischen und röntgenologischen Untersuchungen ergibt, müssen wir also annehmen, daß es sich bei der Perthes'schen Krankheit nicht um einen Destruktionsprozeß handelt, der allein an der oberen Femurepiphyse lokalisiert ist,

sondern daß in erster Linie eine Wachstumsstörung des gesamten knöchernen Skeletts vorliegt, die sich auch an den Wachstumszonen der übrigen Gelenkenden äußern kann. Diese Wachstumsstörung bedingt naturgemäß eine verminderte Widerstandsfähigkeit der betroffenen Stellen gegenüber sekundär eintretenden Schädigungen, d. h. eine Affektion, die den Gesamtkörper trifft, wird hier leichter einen Angriffspunkt haben und zu weiteren Destruktionsprozessen führen können. Diese würden wieder zu Endbildern führen, die nach Art der einwirkenden Kräfte verschieden sein könnten, die einmal als Arthritis deformans, ein andermal als ausgesprochene Perthes'sche Krankheit oder als anderer Deformierungszustand am Knochen in Erscheinung treten.

Nun ist allerdings noch die Frage zu erörtern, warum es bei der Perthes'schen Krankheit meist nur am Hüftgelenk zu weiteren sichtbaren Veränderungen kommt, während die übrigen Wachtumszonen, die doch ebenfalls Veränderungen erlitten haben, nicht weiter betroffen werden und welcher Art die Schädigungen sind, die diese sekundären Veränderungen verursachen. Für die weiteren Veränderungen und ihr Auftreten besonders am Hüftgelenk dürften nun mehrere Momente in Betracht gezogen werden, die teilweise allein, größtenteils aber gleichzeitig wirksam sind. In erster Linie ist es wohl die rein mechanische Beanspruchung und die statische Belastung, der das Hüftgelenk in besonderem Maße ausgesetzt ist. Als Folge von Druckwirkungen, die jetzt, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim normalen Knochen nur pathologisch wirken, treten Reaktionen im Wachstumszentrum auf. Während nun anfänglich lediglich eine geringere Widerstandsfähigkeit bestand, kommt es bald zu mehr oder minder weitgehenden Deformierungsprozessen, die ihrerseits wieder veränderte Belastungsverhältnisse ergeben und zum weiteren Reiz am Knochen führen müssen.

Weiterhin muß für die Entwicklung der ausgesprochenen Destruktionsherde das Trauma verantwortlich gemacht werden, das auf den primär veränderten Knochen einwirkt. Dabei kommen sowohl grobe Verletzungen wie wiederholte kleinere Gewalteinwirkungen auf die Knorpelfuge der Epiphyse in Betracht, wozu bei der Ungeschicklichkeit der Kinder wohl immer Gelegenheit vorhanden ist. Eine Häufung der Gewalteinwirkungen und schädigenden Abnützung der Gelenke, die für die Körperhaltung im aufrechten Gange wichtig

sind, ergibt der dem Schulalter zukommende größere und rücksichtslosere Bewegungsdrang, besonders das Toben und Spielen der Schuljugend. Man kann sich die Einwirkung durch ein Trauma so vorstellen, daß im Anschluß an die Verletzung eine Zerreißung der wichtigen Blutgefäße und damit eine Ernährungsstörung in dem betroffenen Gebiete auftritt. Infolge der Blutung kommt es nach Ansicht Riedels zu vermehrtem Druck auf das umliegende Gewebe, zu Stauungserscheinungen, Exsudation, teilweise auch zu Thrombosierung einzelner Gefäße, schließlich zur Bildung von Nekrosen. Nach Ansicht mancher Autoren sind der Schädigung am meisten die Knorpelfuge und die hier durchtretenden Gefäße ausgesetzt. Wie weit der Ansatzstelle des Ligamentum teres Bedeutung zuzumessen ist, ist nicht sicher festzustellen, jedenfalls konnte bei vielen traumatischen Einwirkungen mit Zerstörungsherden am Knochen eine Verletzung am ligamentum nicht nachgewiesen werden.

Auch Infektionen muß eine nicht unwichtige Rolle zugeschrieben werden. Hierzu berechtigen neben nachweisbaren, geringen Temperatursteigerungen und subjektiven Krankheitsgefühlen vor allem kurz vorher überstandene Krankheiten. Obwohl es trotz verschiedener Versuche noch nicht gelungen ist, Bakterien aus dem Sektionsmaterial nachzuweisen, muß man sich die Rolle der Infektion doch so denken, daß durch die Erreger Embolien in den Blutgefäßen des Femurkopfes verursacht worden, die wieder zu Ernährungsstörungen führen. Riedel beschreibt den weiteren Vorgang so, daß durch Vernichtung der Erreger in der Nähe der Epiphysenfuge Reize auf die Umgebung ausgeübt und durch den dauernd wirkenden Druck der statischen Belastung verstärkt werden. Nach fortwährendem An- und Abbau von Knochen komme es zur Bildung von Fasermark und infolge von Blutungen und Nekrosen zur Entwicklung riesenzellsarkomähnlichen Gewebes. Das Knochengefüge, das infolge der ausgedehnten Veränderungen den Zusammenhang verloren habe, würde durch die Belastung wieder Störungen in der Ernährungsversorgung erfahren.

Daß auch familiäre Zusammenhänge, familiäres Erbgut in Verbindung mit familiärer Lebensweise, sowie Entwicklungsstörungen mit im Spiele sein können, läßt sich in einzelnen Fällen nicht von der Hand weisen. Hie und da findet sich immer wieder ein gehäuftes Auftreten von Perthes'scher Krankheit bei verschiedenen Familien-

mitgliedern, so daß wohl eine gewisse Disposition angenommen werden muß. Diese kann sich bei den übrigen Familienangehörigen in weniger deutlichen Erscheinungen äußern, im Bau des Gesamthabitus, im Bestehen rheumatischer Beschwerden, von Gicht oder sonstigen Symptomen einer arthritischen Veranlagung.

So sind also die Möglichkeiten, die sekundär die Entwicklung der Destruktionsprozesse beinflussen, genügend zahlreich. Deshalb kann auch fast nie einem einzelnen Moment die auslösende Wirkung zugeschrieben werden, immer greifen mehrere Ursachen ineinander und steigern sich in ihrer Wirkung. Wichtig ist es, die einzelnen Bedingungen für das Zustandekommen des krankhaften Endeffektes zu ermitteln, die bedeutungsvoller sind als die letzte entscheidend auslösende Ursache. Auch in unseren Fällen läßt sich nur schwer eine auslösende Hauptursache feststellen, umso weniger, da auch die Anamnese nur geringe Anhaltspunkte bietet. Auffallend ist in zwei Fällen eine rheumatische Diathese in der Familie, ohne daß die Röntgenuntersuchung hier eine besondere Abweichung vom Normalen gezeigt hätte und in einem Falle (Fall 3) eine ausgesprochene Belastung im Sinne einer arthrischen Veranlagung. Neben diesen Momenten kommt das Trauma als auslösende Ursache wohl nur bei Fall 3 in Betracht, während bei Fall 2 die Gewalteinwirkung so geringfügig und weit zurückliegend ist, daß sie nicht näher in Erwägung gezogen werden muß. Eine Infektion mag bei Fall 3 in Verbindung mit einem Trauma, bei Fall 5 für sich allein eine gewisse Rolle gespielt haben. Für Tuberkulose und Rachitis hatte sich in keinem der Fälle ein Anhaltspunkt ergeben.

Aus den Untersuchungen im Verein mit den Befunden über die therapeutischen Erfolge ergibt sich die außerordentlich wichtige Bedeutung der Frühdiagnose. Je eher ein Fall als Ernährungsschädigung erkannt wird, desto besser kann der störenden Noxe durch entsprechende Maßnahmen entgegengetreten werden. Bei der Behandlung ist aber neben den primären Entstehungsbedingungen auch die kausale auslösende Ursache, chronische Infektion, Verletzung usw. zu beachten und wenn möglich, zu beseitigen. Von Wichtigkeit ist außerdem eine gute prophylaktische Behütung und Beobachtung während der Entwicklungszeit, wobei besonders auf die alimentären Faktoren geachtet werden muß, sobald bei einem bis jetzt gesunden

Kinde die Möglichkeit einer schädigenden Einwirkung gegeben ist.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß es sich bei der Perthes'schen Krankheit um eine Wachstumsstörung handelt, die sich an den Wachstumszonen des gesamten Skellets in Kalkarmut und Destruktionsherden äußert. Es ist deshalb nötig, die Aufmerksamkeit nicht nur auf das Hüftgelenk zu richten, sondern das ganze knöcherne System zu untersuchen und im Röntgenbild zu beobachten. Die Wachstumsänderungen sind als Ernährungsstörungen aufzufassen, wofür neben der Entstehungsweise die Erfolge der Therapie und die Seltenheit der Fälle in geordneten Verhältnissen sprechen. Für die Entwicklung weiterer, ausgedehnter Veränderungen, besonders am Hüftgelenk, sind andere Momente: Trauma, Infektion, mechanische Belastung usw., sekundär anzuschuldigen. Von Wichtigkeit ist neben der Frühdiagnose die Prophylaxe.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse der Untersuchung Herrn Geheimrat Dr. Jamin wärmstens zu danken für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die Förderung, die er meiner Arbeit zuteil werden ließ.

Schriftennachweis.

Alwens: Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie.
Münchner med. Woch. 1919 Nr. 38.

Bierich: Ueber Skorbut.
Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Nr. 130.

Böhme: Gehäuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernährung.
Deutsche med. W. 1919 Nr. 42.

Eisler: Hungererkrankungen des Skelettsystems.
M. m. W. 1919 Nr. 37.

Erlacher: Deformierende Prozesse der Epiphysengegend bei Kindern.
Arch. f. orthop. und Unfallchirurgie 1922 Bd. 20 Heft 1.

Fromme: Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie.
Ergebn. d. Chirurgie u. Orthop. 1922 Bd. 15.

Fromme: Endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems.
D. M. W. 1919 Nr. 19.

Grabley: Die Demineralisierung der Nahrung als Ursache zur Zeit endemisch auftretender Knochenstörungen und Stoffwechselkrankheiten.
D. M. W. 1919 Nr. 45.

Herbst: Ueber Kalkmangel bei Jugendlichen.
D. m. W. 1919 Nr. 32.

Hirsch: Hungerosteopathie unter dem Einfluß von Alter und Geschlecht.
M. m. W. 1920 Nr. 38.

Kaup: Einwirkung der Kriegsnot auf die Wachstumsverhältnisse der männlichen Jugendlichen.
M. m. W. 1921.

Kestner: Die Unterernährung unserer Großstadtbevölkerung.
D. m. W. 1919 Nr. 9.

Kreuter: Ueber die Osteochondritis deformans coxae juvenilis.
Beiträge z. klin. Chirurgie 1921 Bd. 122.

Loewy-Strauß: Ergebnisse der Kriegserfahrungen für die Phy-

siologie der Ernährung und für die Diätetik.
D. m. W. 1919 Nr. 14 und 15.

Müller: Experimentelle Untersuchungen über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen und ihre Bedeutung für die Pathologie des Knochens, insbesondere für Epiphysenstörungen bei rachitisähnlichen Erkrankungen.
Bruns Beitrag z. klin. Chirurgie 1922 Bd. 127.

Perthes: Ueber Osteochondritis deformans juvenilis.
Langenbecks Arch. Bd. 101.

Perthes-Welsch: Ueber Entwicklung und Endausgänge der O. d. des Hüftgelenks (Calvé-Legg-Perthes), sowie über das Verhältnis der Krankheit zur Arthritis deformans.
Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 1922, Bd. 127.

Riedel: Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Osteochondritis deformans cox. juv.
Virchows Archiv f. path. Anatomie und Physiologie 1923.

Sehrt: Blockade und innere Sekretion.
M. m. W. 1921 Nr. 9.

Singer: Die Osteochondr. def. juven.
Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1923 Bd. 26

Simon: Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems.
M. m. W. 1919 Nr. 28.

Stettner: Ossifikation und soziale Lage.
M. m. W. 1920 Nr. 38.

Stettner: Der Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation.
M. m. W. 1920 Nr. 51.

Stettner: Kritisches Sammelreferat über Skorbut und Rachitis.
D. m. W. 1925 Nr. 5, 6 und 7.

Stettner: Anregung rückständigen Wachstums durch Röntgenstrahlen.
M. m. W. 1919 Nr. 46.

Weil: Ueber die Beziehungen der O. d. c. j. und der Alban-Köhler'schen Krankheit.
Beiträge z. klin. Chirurgie 1921 Bd. 122.

Zaaijer: Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica.
D. Zeitschr. f. Chirurgie 1921 Bd. 163.

Lebenslauf.

Geboren am 13. März 1904 zu Forchheim als Tochter des Reichsbahnoberinspektors Anton Munk und seiner Gattin Margarete, geborene Fischer, besuchte ich in Nürnberg die Vorschule. Absolvierte hier 1923 das Mädchenrealgymnasium, studierte dann Medizin in Erlangen, wo ich im Sommer 1925 die ärztliche Vorprüfung, im Frühjahr 1928 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Das praktische Jahr verbrachte ich teilweise in der Kinderklinik in Erlangen, teils im Krankenhaus Nürnberg, wo ich seit meiner Approbation im Juni 1929 als Volontärassistentin tätig bin.